Acta Colombiana de Cuidado Intensivo xxx (xxxx) 100611

Contents lists available at ScienceDirect

Acta Colombiana de Cuidado Intensivo

journal homepage: www.elsevier.es/acci

Revisión

Estado hiperglucémico hiperosmolar: Enfoque práctico para el diagnóstico y tratamiento basado en guías

Hyperosmolar hyperglycemic state: A practical approach to guideline-based diagnosis and treatment

José Correa-Guerrero[a,c,*], Elguis Rodríguez Garizabalo[b], Jesús Bello Simanca[c], Hugo Corrales Santander[d], Francisco Camargo Assis[e], Luis Rodríguez Arrieta[f], Alejandro Castellano Pinedo[g] y Carmelo Dueñas Castell[h,c]

[a] *Critical and Internal Medicine Research Group (CRITIMED), Cartagena de Indias, Colombia*
[b] *Departamento de Medicina Interna, Universidad Simón Bolívar, Barranquilla, Colombia*
[c] *Departamento Médico, Universidad de Cartagena, Cartagena de Indias, Colombia*
[d] *Departamento de Endocrinología, Neurum IPS-Centro de especialistas, Medellín, Colombia*
[e] *Departamento de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Clínica Zayma, Montería, Colombia*
[f] *Departamento de Endocrinología, Hospital Alma Mater, Medellín, Colombia*
[g] *Departamento de Endocrinología, Hospital San Jerónimo, Montería, Colombia*
[h] *Grupo de Investigación en Cuidados Intensivos y Obstetricia (GRICIO), Cartagena de Indias, Colombia*

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave:
Estado hiperglucémico hiperosmolar
Crisis hiperglucémica
Diagnóstico
Fluidoterapia
Insulinoterapia

RESUMEN

El estado hiperosmolar hiperglucémico es una complicación metabólica grave caracterizada por hiperglucemia intensa, deshidratación y elevada osmolaridad plasmática, con alta mortalidad, especialmente en adultos mayores y en pacientes con comorbilidades. Su manejo óptimo incluye reposición hídrica vigilada, insulinoterapia titulada, monitorización estrecha de electrólitos y prevención de complicaciones terapéuticas. Esta revisión se centra en la evolución de los criterios diagnósticos y las estrategias terapéuticas actuales, basadas en guías y consensos internacionales. Se realizó una búsqueda manual en los sitios web oficiales de la American Diabetes Association, la American Association of Clinical Endocrinologists y la Joint British Diabetes Societies, complementada con bases de datos como PubMed/MEDLINE, Scopus y ScienceDirect para bibliografía primaria derivada. Dado el carácter narrativo de la revisión, no se utilizó una herramienta estructurada para evaluar formalmente la calidad metodológica de las guías incluidas; en su lugar, se realizó una valoración cualitativa basada en la consistencia de las recomendaciones y su aplicabilidad clínica. Esta aproximación priorizó la utilidad práctica y la comparación conceptual entre consensos por encima de una evaluación metodológica exhaustiva.

Keywords:
Hyperosmolar hyperglycemic state
Hyperglycemic crisis
Diagnosis
Fluid therapy
Insulin therapy

ABSTRACT

Hyperosmolar hyperglycemic state is a severe metabolic complication characterized by marked hyperglycemia, dehydration, and elevated plasma osmolality, with high mortality, especially among older adults and patients with comorbidities. Optimal management includes carefully monitored fluid replacement, titrated insulin therapy, close electrolyte monitoring, and prevention of treatment-related complications. This review focuses on the evolution of diagnostic criteria and current therapeutic strategies based on international guidelines and consensus statements. A manual search was conducted on the official websites of the American Diabetes Association, the American Association of Clinical Endocrinologists, and the Joint British Diabetes Societies, complemented by databases such as PubMed/MEDLINE, Scopus, and ScienceDirect for related primary literature. Given the narrative nature of this review, no structured tool was used to formally assess the methodological quality of the included guidelines; instead, a qualitative appraisal was performed based on the consistency of the recommendations and their clinical applicability. This approach prioritized practical usefulness and conceptual comparison among consensus statements over an exhaustive methodological evaluation.

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: josegabriel2101@gmail.com (J. Correa-Guerrero).

https://doi.org/10.1016/j.acci.2026.100611
Recibido el 10 de diciembre de 2025; Aceptado el 14 de marzo de 2026
Disponible en Internet el xxx

0122-7262/© 2026 Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Cómo citar este artículo: J. Correa-Guerrero, E. Rodríguez Garizabalo, J. Bello Simanca et al., Estado hiperglucémico hiperosmolar: Enfoque práctico para el diagnóstico y tratamiento basado en guías, Acta Colombiana de Cuidado Intensivo, https://doi.org/10.1016/j.acci.2026.100611

SHOUT
SHARE
IT

Introducción

El estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH) es la complicación aguda metabólica más grave de la diabetes mellitus (DM). Se caracteriza por hiperglucemia extrema, aumento de la osmolaridad plasmática y deshidratación, sin cetosis significativa. Su mortalidad es del 5 al 20%, mayor en ancianos, en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), insuficiencia cardíaca o con infecciones graves. Es 10 veces más mortal que la cetoacidosis diabética (CAD)[1-7].

Una publicación reciente demostró que la edad, las comorbilidades y las infecciones tienen una relación directa con el desarrollo de peores desenlaces en el EHH[8].

La producción de insulina es suficiente para prevenir la cetogénesis, pero insuficiente para la captación de glucosa, lo que lleva a hiperglucemia, estado hiperosmótico y pérdida progresiva de agua y electrólitos[3]. Los factores desencadenantes incluyen el inadecuado control metabólico de la diabetes, la dificultad en la adherencia al tratamiento, infecciones sistémicas, episodios cardiovasculares agudos y el uso de fármacos hiperglucemiantes como corticosteroides, diuréticos y antipsicóticos[9-15].

Los pacientes no siempre presentan alteración del estado de consciencia, deshidratación grave, hipotensión, taquicardia y signos neurológicos variables; la cetonemia puede ser mínima o estar ausente[9].

Los nuevos criterios diagnósticos son una glucosa de al menos 600 mg/dL, osmolaridad plasmática efectiva > 320 mOsm/kg, pH ≥ 7,30 y bicarbonato ≥15 mEq/L, lo que confirma la ausencia de acidosis metabólica significativa[3].

El manejo consiste en reponer líquidos, corregir electrólitos, administrar insulina e identificar los factores precipitantes, además de educar al paciente en el automonitoreo para reducir las recurrencias[3,16,17].

En las últimas décadas, la transición epidemiológica de la diabetes con relación al envejecimiento poblacional y el aumento de las comorbilidades han modificado el perfil clínico de los pacientes que desarrollan EHH, lo que incrementa la complejidad de su manejo en entornos de urgencias y cuidado crítico[1-5]. A pesar de la disponibilidad de guías clínicas internacionales para el diagnóstico y tratamiento de esta entidad, existen diferencias relevantes en los criterios y recomendaciones de las diferentes sociedades científicas. Estas variaciones pueden generar heterogeneidad en su aplicación clínica y dificultades en la toma de decisiones, en las que el manejo oportuno y protocolizado es determinante para reducir la morbimortalidad[3,16,17]. En este escenario, este artículo busca hacer una revisión narrativa comparativa y práctica de las guías clínicas más recientes disponibles, analizar sus puntos de convergencia y divergencia y resaltar su aplicabilidad en escenarios clínicos reales. Buscamos ofrecer una síntesis crítica que facilite la estandarización del manejo, optimice la seguridad del paciente y contribuya a mejorar los desenlaces clínicos.

Métodos

Se realizó una revisión narrativa sobre el EHH, orientada a sintetizar la evolución de los criterios diagnósticos y las recomendaciones terapéuticas actuales basadas en guías o consensos internacionales. Priorizamos la comparación conceptual y la relevancia clínica, más que efectuar una evaluación metodológica formal, por lo que no aplicamos un instrumento validado para la evaluación formal de la calidad metodológica de las guías o consensos incluidos. En su lugar, hicimos una valoración cualitativa estructurada basada en: 1) actualidad y vigencia del documento, 2) claridad y consistencia de las recomendaciones y 3) aplicabilidad en escenarios de urgencias y cuidado intensivo. No obstante, la ausencia de una herramienta estandarizada puede limitar la reproducibilidad del proceso y representa una limitación inherente a la metodología empleada.

Se realizó una búsqueda manual en los sitios web oficiales de la American Diabetes Association (ADA), la American Association of Clinical Endocrinologists y la Joint British Diabetes Societies, complementada con bases de datos como PubMed/MEDLINE, Scopus y ScienceDirect para bibliografía primaria derivada. Finalmente se incluyeron guías o consensos de expertos que abordaran criterios diagnósticos, fluidoterapia, insulinoterapia, manejo de electrólitos y criterios de resolución del EHH. Se excluyeron las publicaciones centradas en población pediátrica. La información fue organizada por dominios temáticos (criterios diagnósticos, fisiopatología, tratamiento, complicaciones y resolución), comparando recomendaciones entre consensos y señalando áreas de concordancia, discrepancia y vacíos de evidencia.

Magnitud del problema

Según el atlas de diabetes de la Federación Internacional de Diabetes, 589 millones de adultos de entre 20 y 79 años viven con diabetes en todo el mundo. Se proyecta que para el 2050 este número aumentará a 853 millones[4]. Debido a la alta prevalencia de DM, los ingresos de urgencia por crisis hiperglucémicas (EHH y CAD) siguen siendo frecuentes[3]. Aunque se discuten como entidades separadas, más de un tercio de las personas con crisis hiperglucémicas presentan superposición clínica entre EHH y CAD. Un estudio en Estados Unidos con 1.211 pacientes que ingresaron por crisis hiperglucémicas encontró que el 35% fueron por EHH, el 38% por CAD y el 27% fueron mixtos por CAD/EHH[5].

El EHH puede ocurrir a cualquier edad, pero se reporta con mayor frecuencia en personas con DM tipo 2 entre la quinta y séptima décadas de la vida[6]. La tasa de ingresos hospitalarios anuales es alrededor del 1%, pero viene en aumento en los últimos años, con una tasa de mortalidad entre el 5 y el 20% en los países subdesarrollados, comparado con el 1% de los países del primer mundo[5-7]. El pronóstico y la mortalidad dependen de las complicaciones relacionadas con la hiperglicemia, las comorbilidades, la edad avanzada, la condición precipitante y la gravedad de la deshidratación; adicionalmente, los eventos adversos relacionados con la terapia médica y el antecedente de un episodio previo de EHH aumentan significativamente el riesgo de muerte[5,9].

Criterios diagnósticos

El EHH es una afección médica aguda que puede surgir como complicación de la DM. Von Frerichs y Dreschfeld lo describieron por primera vez en el año 1884 y lo caracterizaron como una presentación inusual de la diabetes, que incluía coma, hiperglucemia grave, glucosuria grave y ausencia de aliento afrutado, respiración de Kussmaul, con cetonas en orina negativas. Históricamente, ha sido conocido como: «estado hiperosmolar hiperglucémico no cetósico», «coma hiperosmolar hiperglucémico no cetósico» y «coma no cetósico hiperosmolar»[1,2]. No obstante, la denominación actual es «estado hiperglucémico hiperosmolar» (EHH), una urgencia médica grave y potencialmente mortal[1,2]. A continuación se mencionan los nuevos criterios diagnósticos propuestos por el consenso de la ADA publicados en 2024[3]:

1. Glucosa en plasma ≥ 600 mg/dL (33,3 mmol/L).
2. Osmolaridad sérica efectiva calculada > 300 mOsm/kg u osmolalidad sérica total > 320 mOsm/kg.
3. Ausencia de cetonemia y acidosis metabólica significativa (niveles de β-hidroxibutirato sérico < 3,0 mmol/L o tiras reactivas de cetonas en orina menores de 2+, pH ≥ 7,30 y un bicarbonato ≥ 15 mmol/L), dado que la afección puede presentar un grado leve de acidosis metabólica y de cetonemia. Corresponde destacar que se ha eliminado de los criterios diagnósticos «coma o estupor», puesto que puede presentarse sin afectación grave del nivel de consciencia. En la tabla 1 se presenta una comparación de los 2 consensos estadounidenses (2009 y 2024) y el último consenso británico del 2023, referente a los criterios diagnósticos.

Tabla 1
Consensos para el diagnóstico del EHH

Criterios diagnósticos	Consenso ADA 2009[17]	Consenso ADA 2024[3]	Consenso británico 2023[16]
Hiperglucemia	≥600 mg/dL	≥600 mg/dL	≥540 mg/dL
Hiperosmolaridad	Osmolalidad sérica efectiva > 320 mOsm/kg	Osmolalidad sérica efectiva > 300 mOsm/kg (2 × Na + glucosa) Osmolalidad total > 320 mOsm/kg (2 × Na + glucosa + urea)	Osmolalidad ≥320 mOsm/kg [(2 × Na) + glucosa + urea]
Ausencia de cetosis significativa	Cetonas séricas ligeramente aumentadas Cetonas en orina +	β-hidroxibutirato < 3 mmol/L o cetonas en orina < 2+	β-hidroxibutirato (≤3,0 mmol/L)
Ausencia de acidosis	pH ≥ 7,30 Bicarbonato ≥18 mEq/L	pH ≥ 7,30 Bicarbonato ≥ 15 mEq/L	pH ≥ 7,3 Bicarbonato ≥ 15 mEq/L
Estado mental	Estupor o coma	——-	——-
Hipovolemia	——-	——-	Hipovolemia marcada

ADA: American Diabetes Association; dL: decilitro; EHH: estado hiperglucémico hiperosmolar; kg: kilogramo; L: litro; mEq: miliequivalentes; mg: miligramos; mmol: milimoles; mOsm: miliosmoles; Na: sodio.

Fisiopatología

El EHH es un trastorno metabólico caracterizado por una deficiencia relativa de insulina y un aumento de hormonas contrarreguladoras, lo que lleva a hiperglucemia grave, hiperosmolaridad y deshidratación grave[2,10]. Factores como infecciones, traumatismos, medicamentos o la suspensión de laa terapia antidiabética pueden desencadenar un episodio de EHH al aumentar las hormonas contrarreguladoras (glucagón, cortisol, catecolaminas y hormona del crecimiento), que se oponen a la insulina residual. Esto reduce la utilización de glucosa por los tejidos periféricos y aumenta su producción hepática, lo que resulta en hiperglucemia[11]. Los bajos niveles de insulina reducen la síntesis proteica, aumentan la proteólisis y liberan aminoácidos gluconeogénicos (alanina, glutamina, glicina y serina)[10,11]. El exceso de catecolaminas y los bajos niveles de insulina degradan los triglicéridos en ácidos grasos libres, aumentan los cuerpos cetónicos y causan cetosis[2]. Sin embargo, estos bajos niveles de insulina pueden prevenir una cetosis significativa. La hiperglucemia aumenta la osmolaridad plasmática, produce deshidratación celular, incluida la cerebral, aumenta el filtrado glomerular y la diuresis osmótica. La diuresis osmótica causa deshidratación y disminuye el filtrado glomerular al reducir la excreción de glucosa, lo cual empeora la hiperglucemia. La hiperglucemia grave también suele causar inflamación, estrés oxidativo y disfunción endotelial[10-12] (véase fig. 1).

Factores precipitantes y diagnóstico diferencial

El EHH presenta una mayor prevalencia en adultos mayores, con la edad como un factor de riesgo relevante[1,11]. Las infecciones, sobre todo neumonías e infecciones urinarias, a menudo lo desencadenan. Pero el infarto, los traumatismos, los episodios cerebrovasculares y algunos medicamentos (diuréticos tiazídicos, betabloqueadores, antipsicóticos atípicos, glucocorticoides) también se relacionan como factores desencadenantes[13-15].

Los síntomas neurológicos son comunes en el EHH, especialmente si la osmolaridad supera los 330 mOsm/kg. Estos síntomas van desde déficits neurológicos focales o convulsiones hasta el estupor o el coma, que requieren diferenciarse del estatus epiléptico y las enfermedades cerebrovasculares. Por lo tanto, debe considerarse al EHH ante el paciente con déficit neurológico o alteración del nivel de consciencia e hiperglucemia marcada. Dado que menos del 30% llegan al estupor o al coma, estos se han eliminado de los nuevos criterios diagnósticos[16].

Tratamiento

El abordaje del EHH consiste en tratar la causa o el desencadenante, disminuir progresivamente la osmolalidad sérica, restaurar la volemia, corregir los trastornos electrolíticos y normalizar la glucemia plasmática de forma segura y gradual, aparte de prevenir complicaciones relacionadas con la terapia médica (edema cerebral, hipoglucemia e hipopotasemia)[3,16] (véase tabla 2).

Fluidos

Con el uso de cristaloides reponemos el 50% de la volemia en los pacientes sin depleción grave ni compromiso hemodinámico en las primeras 12 a 24 h y el resto en las siguientes 48 h, excepto en pacientes de alto riesgo de sobrecarga hídrica (insuficiencia renal o cardíaca, adultos mayores y múltiples comorbilidades), en quienes se individualiza la velocidad de infusión. Se considera un objetivo inicial de glucosa cifras entre 180 y 270 mg/dL para luego individualizar el objetivo entre 110 y 200 mg/dL. No hay datos sobre los beneficios y riesgos de regímenes específicos de reposición de líquidos en EHH y persiste la controversia sobre la velocidad y forma de reposición[3,16].

La fluidoterapia tiene como objetivo restablecer la volemia, disminuir la osmolaridad plasmática, mejorar la perfusión de órganos, aumentar la sensibilidad a la insulina y disminuir las hormonas contrarreguladoras. El descenso inicial de la glucosa debe ser no mayor a los 50-100 mg/h, para evitar cambios bruscos en la osmolaridad[3,16-19].

Los cristaloides son el fluido de elección y la solución salina al 0,9% se ha recomendado históricamente por su bajo costo[17]. Sin embargo, su uso excesivo causa sobrecarga hídrica, disfunción de órganos, acidosis hiperclorémica del anión gap normal, estancia hospitalaria prolongada y lesión renal aguda[20-22]. Algunas revisiones sistemáticas y metaanálisis han comparado la solución salina al 0,9% con soluciones balanceadas (lactato de Ringer o plasmalyte), con el hallazgo de menos episodios adversos a favor de las balanceadas, pero sin diferencias en la mortalidad[23-26]. Se recomienda iniciar con cristaloides (solución salina al 0,9% o lactato de Ringer) a 500-1.000 ml/h durante las primeras 2-4 h, excepto en pacientes con alto riesgo de sobrecarga hídrica (ancianos, embarazadas, con insuficiencia cardíaca o ERC), en quienes se recomienda individualizar la cantidad y la velocidad de los fluidos[3]. La elección y la dosificación del cristaloide para corregir los déficits estimados en las siguientes 48 h se ajusta según el balance neto de fluidos y las comorbilidades del paciente con el fin de evitar la acumulación de fluidos y sus complicaciones[3,27-30].

Se debe vigilar la glucosa capilar cada hora al iniciar el manejo con la fluidoterapia, con el fin de evitar una caída de más de 120 mg/h. También se debe vigilar el sodio y la osmolaridad séricos, para evitar descensos mayores de 10 mEq/L en 24 h y 8 mOsm/kg por hora, respectivamente. Una de las formas de evitar las caídas bruscas en la osmolaridad sérica es diferir la administración de insulina y administrar solo fluidos de manera inicial. Los fluidos pueden, al inicio, elevar el so-

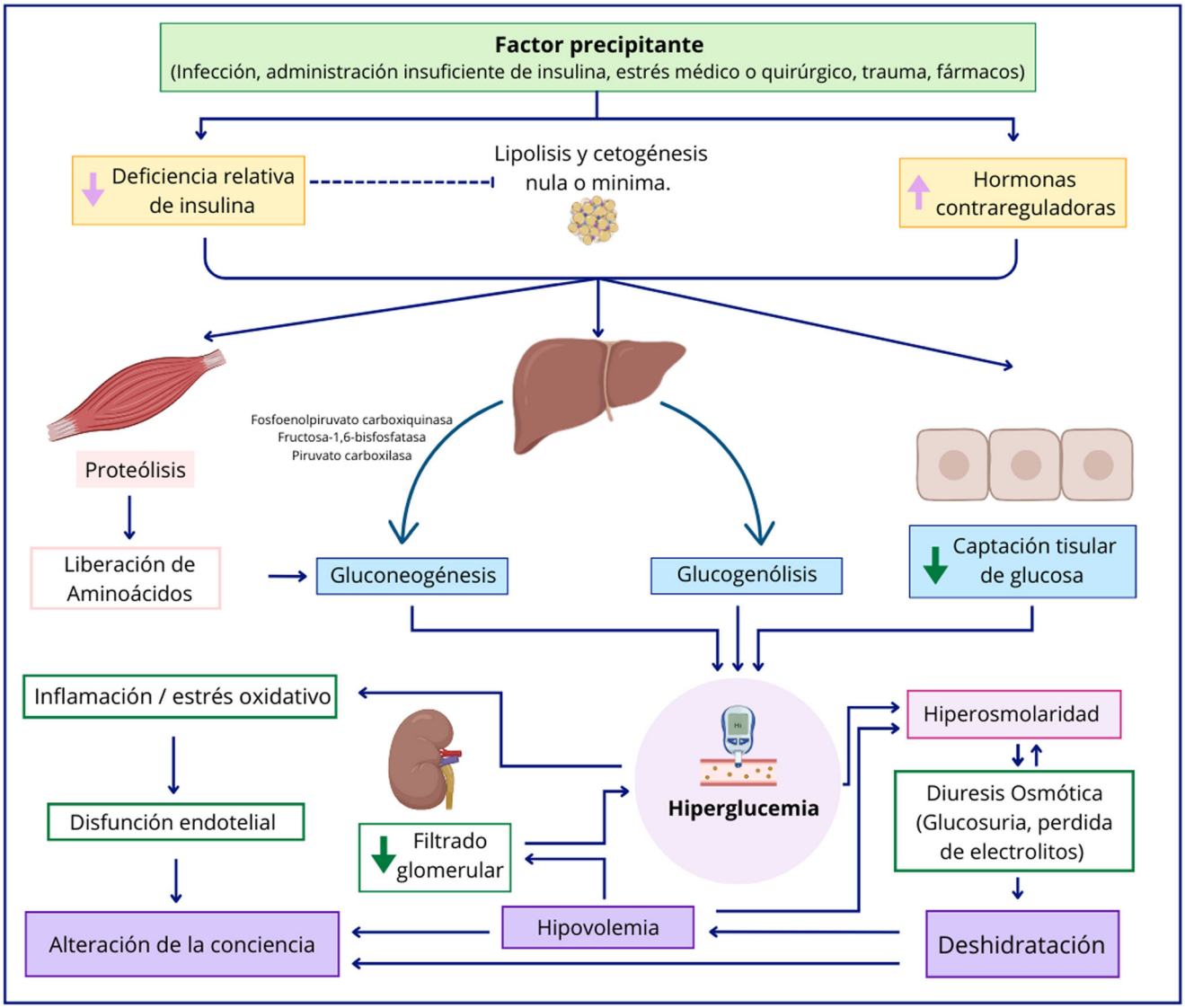

Figura 1. Fisiopatología del estado hiperglucémico hiperosmolar.

dio sérico, debido al movimiento de agua hacia el espacio intracelular; con ello, de forma concomitante, se produce una reducción de la glucosa y la osmolaridad sérica. Por cada 100 mg que disminuye la glucosa, el sodio sérico sube de 1,6 a 2,4 mEq/L. A pesar de ello, el uso de solución salina al 0,45% se indica solo si la osmolaridad sérica no baja más de 3 mOsm/kg por hora, a pesar de un balance hídrico y una insulinoterapia adecuados[3,16].

En poblaciones de alto riesgo de sobrecarga de hídrica, se debe individualizar la cantidad de fluidos: proponer bolos de 250 ml o de 2 a 4 ml/kg, monitorear el estado hemodinámico y realizar pruebas dinámicas de respuesta a fluidos para continuar la restauración del volumen intravascular. Una estrategia liberal de fluidos aumenta la disfunción de órgano, el requerimiento de soporte renal y respiratorio, y prolonga la estancia hospitalaria[3,16,29-31].

Insulina

En el manejo del paciente con EHH, se debe vigilar cómo fluctúan los niveles de glucosa durante la reanimación hídrica, como se describió arriba, mantener un volumen intravascular adecuado y usar insulina de forma titulada para evitar complicaciones por cambios bruscos de osmolaridad. Estos cambios pueden generar un colapso del volumen intravascular por el movimiento de fluidos desde el espacio intravascular[3,16]. Esto explica los cambios del estado mental y hemodinámicos, resultado del aumento de la osmolaridad[32].

La terapia con insulina implica limitar la reducción de la glucosa plasmática a no más de 90-120 mg/h en las primeras 6 a 12 h[3,16]. En pacientes sin cetonemia significativa (β-hidroxibutirato < 3 mmol/L y cetonas en orina < 2+, pH > 7,30 y bicarbonato > 15 mmol/L), se recomienda iniciar la insulina intravenosa a una velocidad de infusión de 0,05 UI/kg por minuto. En caso contrario, el paciente con cetonemia significativa (β-hidroxibutirato > 3 mmol/L y cetonas en orina > 2+, pH < 7,30 y bicarbonato < 15 mmol/L) se recomienda iniciar a una tasa de infusión de 0,1 UI/kg por hora[3].

Al hacer la transición de insulina intravenosa a subcutánea, se considera esperar 2 h entre ambas y suspender la insulina intravenosa. Existen varios métodos para el cálculo de la dosis total diaria de insulina subcutánea. Todos son igualmente eficaces: 1) estimaciones basadas en el peso a 0,5-0,6 unidades/kg al día, para personas con factores de riesgo de hipoglucemia calcular a 0,3 unidades/kg al día; 2) régimen de insulina ambulatorio previo al ingreso; 3) estimar la dosis de acuerdo con los requerimientos de insulina intravenosa de las últimas 6 h[3]. Es fundamental considerar tanto el inicio de acción como la vida media de la insulina para satisfacer las necesidades del paciente y evitar una hiperglucemia de rebote, con sus complicaciones[33].

Tabla 2
Consensos para el tratamiento del EHH

Tratamiento		Consenso ADA 2009[17]	Consenso ADA 2024[3]	Consenso británico 2023[16]
Fluidoterapia	Tipo de fluido	NaCl 0,9% en la primera hora Utilice NaCl 0,45% si el Na sérico > 135 mEq/L	NaCl 0,9% o soluciones cristaloides balanceadas NaCl 0,45% solo si la osmolalidad no mejora a pesar de fluidoterapia e insulina adecuada	NaCl 0,9% NaCl 0,45% solo si la osmolalidad no mejora con NaCl 0,9%
	Velocidad y volumen	15-20 mL/kg/h o 1-1,5 L en la primera hora Luego 250-500 mL/h	500-1.000 mL/h durante las primeras 2-4 h Luego, ajuste la velocidad según sea clínicamente apropiado	1 L en la primera hora Luego alcanzar balance positivo de 2-3 L durante 6 h Luego alcanzar balance positivo de hasta 6 L en 12 h
Insulina	Dosis	0,1 UI/kg en bolo IV, seguido de 0,1-0,14 UI/kg/h	0,05 UI/kg/h CAD/EHH: tratar como CAD	0,05- 0,1 UI/kg/h
	Indicación de inicio de glucosa	Dextrosa al 5% si glucemia < 300 mg/dL	Dextrosa al 5% o 10% si glucemia < 250 mg/dL	Dextrosa al 5% o 10% si glucemia < 252 mg/dL
	Meta de glucosa	200-300 mg/dL	200-250 mg/dL	180- 270 mg/dL
Potasio	Leve	< 3,3 mEq/L: administrar 20-30 mEq/h y posponer inicio de insulina hasta K+ sérico > 3,3 mEq/L	< 3,5 mEq/L: administrar 10-20 mEq/h y posponer inicio de insulina hasta K+ > 3,5 mEq/L	<s,5 mEq/L: revisión por medico experto, requiere reemplazo (vía central)
	Moderado	3,3-5,2 mEq/L: administrar 20-30 mEq por cada litro de líquido IV (mantener K+ de 4-5 mEq/L)	3,5-5,0 mEq/L: administrar 10-20 mEq en cada litro de líquido IV para mantener el K+ sérico de 4-5 mEq/L	3,5-5,5 mEq/L: administrar 40 mEq en cada litro de líquido IV
	Grave	> 5,2 mEq/L: no administrar K+, medir nivel cada 2 h	> 5,0 mEq/L: no administrar K+, medir nivel cada 2 h	> 5,5 mEq/L: no administrar K+

ADA: American Diabetes Association; CAD: cetoacidosis diabética; dL: decilitro; EHH: estado hiperglucémico hiperosmolar; h: hora; IV: intravenoso; K+: potasio; kg: kilogramos; L: litro; mEq: miliequivalentes; mg: miligramos; mL: mililitro; Na: sodio; NaCl: cloruro de sodio; UI: unidades internacionales.

Debido al uso de insulina, una de las complicaciones frecuentes es la hipoglucemia y esta depende de la dosis de insulina y de otros factores como el bajo peso, fiebre, enfermedad hepática y ERC[34]. Estas complicaciones pueden causar convulsiones, arritmias cardíacas y muerte[5,34].

Niveles de glucemia menores a 40 mg/dL en las primeras 48 h de la admisión aumentan la mortalidad hospitalaria[35]. Hasta el 62% de los pacientes experimentan hipoglucemia durante la hospitalización, el 26% al iniciar la insulina y otro porcentaje después de la transición a insulina subcutánea[36].

Electrólitos

Varios elementos están implicados en la disminución de niveles de potasio en el EHH. Dentro de ellos: la diuresis osmótica, la hipertonicidad del plasma, la activación de la bomba Na+/K+ ATPasa, la alteración en la secreción de aldosterona y los episodios eméticos[32,37]. Por otro lado, la hipopotasemia generada por el tratamiento médico al corregir la acidosis y la hipovolemia con insulina y fluidos también disminuyen los niveles de potasio (en promedio 1,37 mmol/L)[38].

Para prevenir la hipopotasemia, se debe reponer potasio si los niveles séricos bajan de 5 mEq/L, con el objetivo de mantenerlos entre 4 y 5 mEq/L, administrando entre 20 y 30 mEq de potasio por litro de fluidos intravenosos. Cuando los niveles de potasio son inferiores a 3,5 mEq/L, se debe corregir a una tasa de 10 a 20 mEq por hora, preferiblemente por catéter venoso central. También es obligatorio diferir el inicio de insulina intravenosa para evitar arritmias cardíacas y debilidad muscular respiratoria[39]. La hipopotasemia grave (< 2,5 mEq/L) aumenta significativamente el riesgo de muerte, lo cual obliga a monitorizar los niveles de potasio a las 0 h y a las 2 h después de iniciar la terapia con insulina y, posteriormente, al menos cada 4 h[38,39].

Por otro lado, el déficit de fosfato se debe al flujo de fosfato del espacio intracelular al extracelular y a sus pérdidas urinarias: se recomienda reponer fosfatos, si hay debilidad muscular, compromiso cardíaco o niveles séricos por debajo de 1 mEq/L[3,16]. La hipopotasemia, la hipomagnesemia y la hipofosfatemia se asocian con mayor mortalidad en pacientes críticos[40] (véase fig. 2).

Criterios de resolución

Aunque hasta la fecha no había un acuerdo sobre cómo definir la resolución del EHH, el último consenso de la ADA del 2024 propone un enfoque integral. Se considera resuelto el EHH cuando la osmolalidad sérica es menor a 300 mOsm/kg, la diuresis es mayor a 0,5 mL/kg por hora, la glucosa en sangre es menor a 250 mg/dL (13,9 mmol/L) y mejora el estado cognitivo, si estaba presente al inicio del cuadro clínico[3,16,17].

Direcciones futuras

El EHH es la urgencia metabólica de la DM con mayor mortalidad (5-20%), sobre todo en ancianos y con condiciones médicas subyacentes. El diagnóstico tardío y las complicaciones relacionadas con el tratamiento también contribuyen[1-4]. A pesar de los avances, persisten dudas sobre el cristaloide adecuado y la velocidad segura de corrección de la osmolaridad, especialmente en adultos mayores, con insuficiencia cardíaca o ERC, por su mayor riesgo de sobrecarga de volumen[4-6]. El nuevo consenso de la ADA busca definir la «resolución del EHH», pero es difícil establecer puntos de corte operativos basados en la osmolaridad, el estado mental y la diuresis efectiva[3,16,17]. El manejo del EHH con cetosis leve a moderada, por el uso creciente de inhibidores SGLT2, es un nuevo desafío del que falta información sobre los umbrales terapéuticos[41]. La mejor forma de cambiar de insulina intravenosa a subcutánea para reducir el riesgo de hipoglucemia, que aumenta la mortalidad y los episodios neurológicos negativos, es controvertida[33]. Además, la hipopotasemia, asociada a la insulina, puede causar complicaciones cardíacas, como arritmias ventriculares[33]. Se necesitan modelos pronósticos validados para poblaciones de alto riesgo y ensayos clínicos rigurosos en fluidoterapia personalizada. Prever el deterioro clínico y ajustar tratamientos

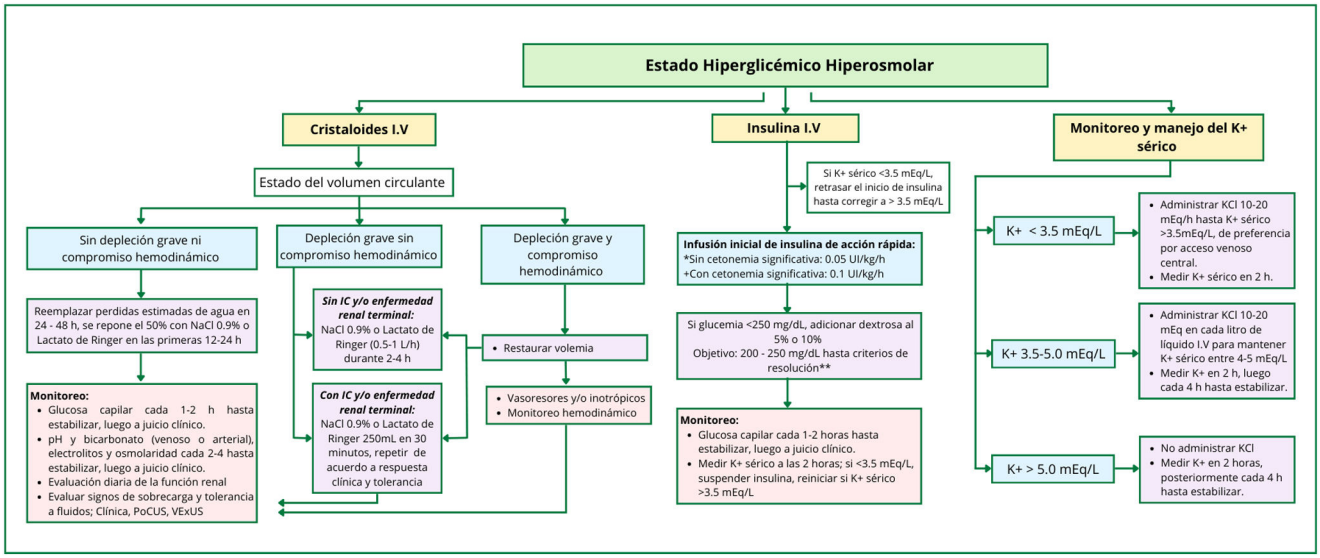
Estado Hiperglicémico Hiperosmolar
Cristaloides I.V
Estado del volumen circulante
Sin depleción grave ni compromiso hemodinámico
Reemplazar perdidas estimadas de agua en 24 - 48 h, se repone el 50% con NaCl 0.9% o Lactato de Ringer en las primeras 12-24 h
Monitoreo:
Glucosa capilar cada 1-2 h hasta estabilizar, luego a juicio clínico.
pH y bicarbonato (venoso o arterial), electrolitos y osmolaridad cada 2-4 hasta estabilizar, luego a juicio clínico.
Evaluación diaria de la función renal
Evaluar signos de sobrecarga y tolerancia a fluidos; Clínica, PoCUS, VExUS
Depleción grave sin compromiso hemodinámico
Sin IC y/o enfermedad renal terminal: NaCl 0.9% o Lactato de Ringer (0.5-1 L/h) durante 2-4 h
Con IC y/o enfermedad renal terminal: NaCl 0.9% o Lactato de Ringer 250mL en 30 minutos, repetir de acuerdo a respuesta clínica y tolerancia
Depleción grave y compromiso hemodinámico
Restaurar volemia
Vasoresores y/o inotrópicos
Monitoreo hemodinámico
Insulina I.V
Si K+ sérico <3.5 mEq/L, retrasar el inicio de insulina hasta corregir a > 3.5 mEq/L
Infusión inicial de insulina de acción rápida:
*Sin cetonemia significativa: 0.05 UI/kg/h
+Con cetonemia significativa: 0.1 UI/kg/h
Si glucemia <250 mg/dL, adicionar dextrosa al 5% o 10%
Objetivo: 200 - 250 mg/dL hasta criterios de resolución**
Monitoreo:
Glucosa capilar cada 1-2 horas hasta estabilizar, luego a juicio clínico.
Medir K+ sérico a las 2 horas; si <3.5 mEq/L, suspender insulina, reiniciar si K+ sérico >3.5 mEq/L
Monitoreo y manejo del K+ sérico
K+ < 3.5 mEq/L
Administrar KCl 10-20 mEq/h hasta K+ sérico >3.5mEq/L, de preferencia por acceso venoso central.
Medir K+ sérico en 2 h.
K+ 3.5-5.0 mEq/L
Administrar KCl 10-20 mEq en cada litro de líquido I.V para mantener K+ sérico entre 4-5 mEq/L
Medir K+ en 2 h, luego cada 4 h hasta estabilizar.
K+ > 5.0 mEq/L
No administrar KCl
Medir K+ en 2 horas, posteriormente cada 4 h hasta estabilizar.

Figura 2. Manejo del estado hiperglucémico hiperosmolar.dL: decilitros; h: hora(s); I.V: intravenoso; IC: insuficiencia cardíaca; K+: potasio; KCl: cloruro de potasio; kg: kilogramo; L: litro; mEq: miliequivalentes; mg: miligramos; mL: mililitro; NaCl: cloruro de sodio; PoCUS: ultrasonido en el punto de atención; UI: unidades; VExUS: sistema de clasificación de la congestión venosa por ultrasonido.
*Sin cetonemia significativa: β-hidroxibutirato entre 1,0 y <3,0 mmol/L, cetonas en orina < 2+, pH ≥ 7,3 y bicarbonato ≥18 mmol/L.
+Con cetonemia significativa: β-hidroxibutirato ≥ 3,0 mmol/L, cetonuria ≥2+, pH < 7,3 o bicarbonato < 18 mmol/L.
**Criterios de resolución: osmolalidad sérica < 300 mOsm/kg, glucosa < 250 mg/dL, gasto urinario > 0,5 ml/kg por hora y mejoría del estado clínico.

con *machine learning*, educar al paciente en autocuidado y telemonitorización reducirán las complicaciones y recurrencias.

Por otro lado, el uso automatizado de insulina podría reducir la presentación de esta grave complicación al lograr menores niveles de hemoglobina A1c[42].

Conclusiones

El EHH es una complicación metabólica grave de la DM, con alta mortalidad, sobre todo en grupos vulnerables, que ha sido objeto de una reformulación progresiva en las guías clínicas, especialmente en lo referente a sus criterios diagnósticos y clasificación del riesgo. La eliminación del coma como requisito diagnóstico, la precisión en la definición de hiperosmolaridad y la diferenciación explícita frente a la cetoacidosis diabética reflejan un cambio fundamental: pasar de una visión centrada en la presentación neurológica tardía a un reconocimiento temprano y oportuno. Lo anterior se ha fundamentado en la ausencia de deterioro profundo del estado de consciencia en un gran número de pacientes y en el aumento de la mortalidad producto de un diagnóstico tardío.

Aparte lo anterior, el manejo ha transitado desde esquemas estandarizado hacia un modelo de tratamiento individualizado que integra, entre otras cosas, el tipo y volumen del cristaloide, la velocidad de corrección de la osmolaridad y una insulinoterapia más conservadora. Este enfoque se sustenta en el reconocimiento del potencial impacto negativo de una reanimación hídrica intensiva en pacientes ancianos, con insuficiencia cardíaca o ERC. En consecuencia, las guías actuales no solo proponen metas de corrección más conservadoras, sino que priorizan la monitorización estrecha de los electrólitos y la prevención de la hipoglucemia y la hipocalcemia. Todo ello configura un enfoque clínico en el que la seguridad terapéutica y la personalización del manejo adaptado a cada escenario clínico son fundamentales para garantizar una resolución segura del EHH.

Financiación

Los autores declaran no haber recibido ningún tipo de financiación para la elaboración de la presente revisión.

Consideraciones éticas

Este manuscrito corresponde a una revisión narrativa de la bibliografía sobre el estado hiperglucémico hiperosmolar y no involucró investigaciones con participantes humanos ni animales. Todos los datos utilizados provienen de fuentes previamente publicadas y de acceso público o institucional, por lo que no se requirió aprobación por un comité de ética en investigación ni de consentimiento informado. Se siguieron los principios de integridad académica, precisión en la citación de las fuentes y respeto por los derechos de autor durante todo el proceso de recopilación, análisis y síntesis de la evidencia disponible.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún tipo de conflicto de interés.

Asimismo, confirman que el contenido del manuscrito representa exclusivamente el resultado de una investigación académica y científica independiente, sin influencia indebida de terceros.

Bibliografía

1. Pasquel FJ, Umpierrez GE. Hyperosmolar hyperglycemic state: a historic review of the clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Diabetes Care*. 2014;37:3124–3131.
2. Lovegrove SS, Dubbs SB. Hyperosmolar hyperglycemic state. *Emerg Med Clin N Am*. 2023;41:687–696.
3. Umpierrez GE, Davis GM, ElSayed NA, et al. Hyperglycemic crises in adults with diabetes: a consensus report. *Diabetes Care*. 2024;47:1257–1275.
4. Federación Internacional de Diabetes (IDF). Atlas de la diabetes [Internet]. 11.ª edición. Bruselas: Federación Internacional de Diabetes; 2025. Disponible en: https://diabetesatlas.org/es/resources/idf-diabetes-atlas-2025/.
5. Pasquel FJ, Tsegka K, Wang H, et al. Clinical outcomes in patients with isolated or combined diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state: a retrospective hospital-based cohort study. *Diabetes Care*. 2020;43.
6. Rosager EV, Heltø ALK, Fox Maule CU, et al. Incidence and characteristics of the hyperosmolar hyperglycemic state: a Danish cohort study. *Diabetes Care*. 2024;47:272–279.
7. Shaka H, El-amir Z, Wani FET-AL>. Hospitalizations and inpatient mortality for hyperosmolar hyperglycemic state over a decade. *Diabetes Res Clin Pract*. 2022;185:109230.
8. Shvarts B, Golbets E, Sagy I, et al. Is our understanding of hyperosmolar hyperglycemic state accurate? *J Emerg Med*. 2025;79:531–538.

9. Fayfman M, Pasquel FJ, Umpierrez GE. Management of hyperglycemic crises. *Med Clin N Am*. 2017;101:587–606.
10. Umpierrez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies — ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol*. 2016;12:222–232.
11. Karslioglu French E, Donihi AC, Korytkowski MT. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. *BMJ*. 2019, l1114.
12. Kitabchi AE, Nyenwe EA. Hyperglycemic crises in diabetes mellitus: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar State. *Endocrinol Metabol Clin N Am*. 2006;35:725–751.
13. Wilson DR, D'Souza L, Sarkar N, Newton M, Hammond C. New-onset diabetes and ketoacidosis with atypical antipsychotics. *Schizophr Res*. 2003;59:1–6.
14. Ekpebegh C, Longo-Mbenza B. Mortality in hyperglycemic crisis: a high association with infections and cerebrovascular disease. *Minerva Endocrinol*. 2013;38:187–193.
15. Tavakoli SA, Arguisola MS. Diabetic ketoacidosis in a patient treated with olanzapine, valproic acid, and venlafaxine. *South Med J*. 2003;96:729–730.
16. Mustafa OG, Haq M, Dashora U, Castro E, Dhatariya KK, the Joint British Diabetes Societies (JBDS) for Inpatient Care Group. Management of hyperosmolar hyperglycaemic state (HHS) in adults: an updated guideline from the Joint British Diabetes Societies (JBDS) for Inpatient Care Group. *Diabet Med*. 2023;40:e15005.
17. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32:1335–1343.
18. Gershkovich B, English SW, Doyle MA, Menon K, McIntyre L. Choice of crystalloid fluid in the treatment of hyperglycemic emergencies: a systematic review protocol. *Syst Rev*. 2019;8:228.
19. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2001;24:131–153.
20. Yunos NM, Bellomo R, Hegarty C, Story D, Ho L, Bailey M. Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. *JAMA*. 2012;308:1566.
21. Semler MW, Self WH, Wanderer JP, et al. Balanced crystalloids versus saline in critically ill adults. *N Engl J Med*. 2018;378:829–839.
22. McCluskey SA, Karkouti K, Wijeysundera D, Minkovich L, Tait G, Beattie WS. Hyperchloremia after noncardiac surgery is independently associated with increased morbidity and mortality: a propensity-matched cohort study. *Anesth Analg*. 2013;117:412–421.
23. Alghamdi NA, Major P, Chaudhuri D, et al. Saline compared to balanced crystalloid in patients with diabetic ketoacidosis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care Explor*. 2022;4:e0613.
24. Self WH, Evans CS, Jenkins CA, et al. Clinical effects of balanced crystalloids vs saline in adults with diabetic ketoacidosis: a subgroup analysis of cluster randomized clinical trials. *JAMA Netw Open*. 2020;3:e2024596.
25. Catahay JA, Polintan ET, Casimiro M, et al. Balanced electrolyte solutions versus isotonic saline in adult patients with diabetic ketoacidosis: A systematic review and meta-analysis. *Heart Lung*. 2022;54:74–79.
26. Jahangir A, Jahangir A, Siddiqui FS, et al. Normal saline versus low chloride solutions in treatment of diabetic ketoacidosis: a systematic review of clinical trials. *Cureus [Internet]*. 2022 [consultado el 16 de noviembre de 2025]. Disponible en: https://www.cureus.com/articles/80884-normal-saline-versus-low-chloride-solutions-in-treatment-of-diabetic-ketoacidosis-a-systematic-review-of-clinical-trials.
27. Acheampong A, Vincent JL. A positive fluid balance is an independent prognostic factor in patients with sepsis. *Crit Care*. 2015;19:251.
28. Boyd JH, Forbes J, Nakada T aki, Walley KR, Russell JA. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality*. *Crit Care Med*. 2011;39:259–265.
29. Meyhoff TS, Hjortrup PB, Wetterslev J, et al. Restriction of intravenous fluid in ICU patients with septic shock. *N Engl J Med*. 2022;386:2459–2470.
30. The National Heart, Lung, and Blood Institute Prevention and Early Treatment of Acute Lung Injury Clinical Trials NetworkShapiro NI, Douglas IS, Brower RG, et al. Early restrictive or liberal fluid management for sepsis-induced hypotension. *N Engl J Med*. 2023;388:499–510.
31. Galindo RJ, Pasquel FJ, Fayfman M, et al. Clinical characteristics and outcomes of patients with end-stage renal disease hospitalized with diabetes ketoacidosis. *BMJ Open Diab Res Care*. 2020;8:e000763.
32. Zeitler P, Haqq A, Rosenbloom A, Glaser N. Hyperglycemic hyperosmolar syndrome in children: pathophysiological considerations and suggested guidelines for treatment. *J Pediatr*. 2011;158:9–14.e2.
33. Umpierrez GE, Jones S, Smiley D, et al. Insulin analogs versus human insulin in the treatment of patients with diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care*. 2009;32:1164–1169.
34. Ross RC, Vadakkel NS, Westmoreland K, et al. Risk factors for hypoglycemia during treatment of hyperglycemic crises. *Diabetes Spectr*. 2022;35:484–490.
35. Malone ML, Klos SE, Gennis VM, Goodwin JS. Frequent hypoglycemic episodes in the treatment of patients with diabetic ketoacidosis. *Arch Intern Med*. 1992;152:2472–2477.
36. González-Vidal T, Lambert C, García AV, et al. Hypoglycemia during hyperosmolar hyperglycemic crises is associated with long-term mortality. *Diabetol Metab Syndr*. 2024;16:83.
37. English P, Williams G. Hyperglycaemic crises and lactic acidosis in diabetes mellitus. *Postgrad Med J*. 2004;80:253–261.
38. Paltiel O, Salakhov E, Ronen I, Berg D, Israeli A. Management of severe hypokalemia in hospitalized patients: a study of quality of care based on computerized databases. *Arch Intern Med*. 2001;161:1089.
39. Murthy K, Harrington JT, Siegel RD. Profound hypokalemia in diabetic ketoacidosis: a therapeutic challenge. *Endocrine Pract*. 2005;11:331–334.
40. Morales AE, Rosenbloom AL. Death caused by hyperglycemic hyperosmolar state at the onset of type 2 diabetes. *J Pediatr*. 2004;144:270–273.
41. Wani SA, Ahamed MS, Shruthi J, Shariq RM. A case report of SGLT2 inhibitor-associated diabetic ketoacidosis- hyperglycemic hyperosmolar state (DKA/HHS) overlap. *Clin Med Case Rep*. 2024;08:301.
42. Pasquel FJ, Davis GM, Huffman DM, et al. Automated insulin delivery in adults with type 2 diabetes: a nonrandomized clinical trial. *JAMA Netw Open*. 2025;8:e2459348.